UMMTO Faculté de médecine Maladie infectieuses Dr Brahimi.N Anrée 2018-2019

Les Infections à streptocoques

I. Introduction:

A - Agents pathogènes: le genre streptococcus défragmentéen trois genres (streptococcus, entérococcus et lactococcus)

Les germes dont nousétudierons les manifestations cliniques appartiennent au genre streptococcus particulèrement les streptocoques groupables.

- > Ce sont des cocci gram positif groupés en chaînettes, œro-anærobies facultatifs avec des exigences de culture complexes. Le milieu de choix est la gélose au sangàune température optimale de 37°C.
- Leur action sur les hématies réalise : une destruction pour les colonies de type Bêta, (beta-hémolytique) une transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine pour les colonies de type Alpha, pas de transformation pour les colonies de type gamma.
- des caractères antigéniques: permettant une classification, Lancefield classe les Streptocoques en groupes de AàH et de LàU (18 érotypes)
 L'antigène spécifique est le polyoside C (sauf pour les groupe D et N)
 la subdivision en types est basée sur la spécificité de la protéine M (protéine de surface qui
- représente le principal facteur de virulence par son rôle antiphagocytaire).
- Les produits extra cellulaires: les streptocoques pyogènes produisent <u>des toxines</u> A, B, C, erythrogènes et pyrogènes, <u>des enzymes</u> (témolysines): les streptolysines O, labiles en présence d'oxygène capables de cétruire les membranes érythrocytaires, des polynucleures et des plaquettes, et des streptolysines S (produites en présence de sérum) non immunogènes.
- Autres enzymes: streptodornases, streptokinases, hyaluronidases, ribonucéases....
 Intérêt pour le diagnostic érologique (ASLO, ASDOR).

B -physiopathologie:

Se sont des germes virulents responsables d'infection localisées (angine, scarlatine, érysipele) d'infections generalisées (septicemie et endocardite), les manifestations d'origine immuno-allergique (RAA, GNA, c'orhée)

C-épidemiologie: le reservoir est essentiellement pharyngé. La transmission se fait par voie cérienne par contact rapprochéavec un malade ou un porteur asymptomatique. Elle est egalement possible par contact avec une plaie infectée et au passage de la filiere génitale lors de l'accouchement (infection maternofoetale).

II. Manifestations cliniques:

-Streptococcies cutanées :

1 - Impétigo :

Pyodermite aigue superficielle due au streptocoque du groupe A ou staphylocoque aureus (ou mixte), C'est une dermatose bulleuse, auto et hééro inoculable, contagieuse touchant habituellement les enfants de 2à5 ans pouvant réaliser de petitesépidémies familiales et dans les collectivités (crèches, pouponnères).

Les Ésions sègent autour des orifices narinaires, pourtour de la bouche, cuir chevelu, et les extrémités. La Ésion initiale est une vésicule ou bulleàcontenu clair reposant sur une base non inflammatoire, le contenu se trouble en quelques heures, la bulle se fétrit, se dessèche donnant une craîte néliérique.

Les Ésions sont en nombre variable, groupées en placard avecééments d'ages différents. Une adénopathie satellite est fréquemment retrouvée.

Chez l'adulte on assiste beaucoup plus à une impétiginisation des ésions préexistantes

L'évolution :

- Septicémie
- Ecthyma
- GNA (glomérulonéphrite aigue)

Le traitement :

- Application de compresses imbibées d'antiseptiques ou pommades pour ramollir et faire tomber les crâtes.
- Hexamidine solution
- Traitement antibiotiqueàbase de pénicilline G ou V oraleàraison de 3 millions d'unités chez l'adule et 50à100 000 UI/kg/j chez l'enfant pendant 8à10 jours
- En cas d'allergie (ou parce qu'il peutêtre du au staphylocoque ou mixte) on préférera les macrolides ou les synergistines:

La prévention :

Douches, Lavages fréquents des mains, Ongles coupésàras et brossages réguliers Linge de toilette personnel, Isolement etéviction scolaire

2 - Ecthyma:

- > C'est un impétigo récrosant, creusant, atteignant le derme.
- > A l'examen on retrouve une grosse craîte noirâtre recouvrant une ulæration profonde rouge
- · violacée remplie de pus jaurâtre.
- > Se voit surtout sur terrain : dialète, immunodépriné, dénutrition

3 - Intertrigo:

- > c'est une dermite inflammatoire des plis (inter fessier, sous mammaire, rétro auriculaire, commissures labiales, espaces interdigitaux et inter orteils)
- > Il est favorisé par un contact permanent entre deux surfaces cutarées, l'hyperhydrose, et la maération.
- > Les germes en cause sont les streptocoques, les entérobactéries, pseudomonas, et les mycoses
- L'aspect : le fond du pli apparât rouge, lisse et vernisé, parfois suintant, souvent ulééau centre, recouvert d'un enduit blanchâtre entouré d'une réaction inflammatoire, bordé de fines vésicules.

> Le traitement :

Antiseptiques (lotions ou gel, éviter les pommades)
Lavages biquotidiens , Assécher, Antibiotiques : pénicilline V orale, macrolides .

4 - L'érysipèle :

Définition: c'est une dermohypodermite aigue non récrosante, fibrineuse et cedémateuse secondaire à une infection focale par un streptocoque du groupe A et exceptionnellement C ou G. Le caractère plus inflammatoire que suppuré du placard, la notion de récidives faitévoquer une hypersensibilité locale aux antigènes streptococciques.

L'érysipèle de la face typique cliniquement devient de plus en rare par rapportàcelui des membres inférieurs atypique posant un probème de diagnostic différentiel avec les autresétiologies des cellulo-lymphangites.

Évolution souvent favorable même spontarément mais des complications sont possibles notamment lors de sa survenue sur terrain.

Epidémiologie:

Essentiellement chez l'adulte, plus volontiers à avec facteurs favorisants :

- > Locorégionaux :
- membres inférieurs : œdème (causes)
- membres supérieurs : après mammectomie, adénectomie, radiothérapie, pour réaplasie du sein,
 - > facteurs généraux : éthylisme, obésité, désocialisation, hygène précaire,
 - > facteurs aggravants : diabète, AINS
- 4.1 -L'érysipèle de la face :
 - > Portes d'entrée : Esions minimes de la face, evre supérieure, orifices narinaires
 - > Incubation: 2à8 jours, silencieuse;
 - > Le début est brutal marquépar :
 - une hyperthermieà 39à 40°C
 - des éphales, courbatures
 - des troubles digestifs
- localement il y a une sensation de **brûlures** au voisinage de la porte d'entrée avec **adénopathie** satellite douloureuse, suivie de l'apparition d'un placard d'abord localié puis sétend rapidement à tout le visage. Il recouvre d'abord la racine du nez et les joues en ailes de papillon puis s'étend au front, paupères, cuir chevelu et le lobule de l'oreille. Il respecte habituellement le menton mais atteint les deux hémifaces.
- Le placard est très inflammatoire, cuissant, très douloureux, rouge vif, soulevépar un cedème inflammatoire intense en périphérie (bourrelet périphérique caractéristique).
- Ceplacard est parseméde **vésicules et de phlyctènes**à contenu transparent puis louche renfermant le germe .
 - > Le diagnostic : Estévoqué sur l'aspect du placard,

La FNS réèle une hyperleucocytose, les ASLO et ASDOR s'évent tardivement La confirmation peut se faire par **prélèvement sur les phlyctènes** et rarement par les **hémocultures**

- > Le diagnostic différentiel : se fait avec la staphylococcie maligne de la face, le zona ophtalmique et l'eczéma de la face.
- > Evolution: non traitéla guérison peut survenir en 05à0 jours mais avec risques de complications post-streptococciques
- -Dans certains cas notamment sur terrain (diabétique, hémopathies, traitement corticodes) ou patient ayant reçu des AINS: aspect récrotico- hémorragique => fasciite récrosante, dissémination septirémique.
- -Sous traitement les signes généraux régressent en 48 à 72 heures, le placard régresse avec desquamation mais sans laisser de cicatrices
- -Les complications neuro- méningéesàtype de méningites purulentes ou neuro sensoriellesàtype de névrite optiques sont exceptionnelles.
- -Secondairement peut se compliquer de GNA ou plus rarement d'un RAA
- -Les récidives sont plus rares que dans la localisation aux membres inférieurs, elles récessitent la recherche d'une porte d'entréeàtraiter

4.2 - Erysipèle des membres inférieurs :

Localisation plus fréquente que celle du visage, sa symptomatologie atypique fait préférer la dénomination de grosse jambe rouge aigue fébrile.

- > Terrain de survenue : les femmes agées volontiers obèses et présentant des problèmes de circulation de retour veineux ou lymphatiques, des cedèmes de cardiopathies ou de cirrhose mais peut survenir nême chez le sujet jeune et sportif.
- Les portes d'entrées sont le plus souvent facilement retrouvées,
- ulære de jambe
- > intertrigo
- dermatose
- > fissure talonnère
- les plaies traumatiques

Parfois punctiformes non retrouvées

- > Le début est souvent brutal marquépar :
- > Une fêvreà 39 40°C, un malaise céréral, des céphales et des courbatures.
- > une douleurà la racine du membre avec adénite inguinale satellite,
- > En quelques heures : apparât un placard inflammatoireà prédominance distale avec traîrée de lymphangite à la face interne de la cuisse (inconstante).
- le placard est rouge inflammatoire douloureux s'étendant en tache d'huile parsemé de pétéchies, de vésicules voire de phlyctènes géantes.
- il n'y a pas de bourrelet périphérique, le membre est œdématié (lymphœæme), la peau est tendue, luisante et rouge, l'éruption s'accompagne de douleurs intenses, pulsatiles, exacerbées par la mobilisation
 - Les autres localisations sont possibles mais rares : cuir chevelu, abdomen, membres supérieurs après mastectomie.
 - > Evolution:
 - sonévolution est plus lente, le traitement requiert des doses d'antibiotiques plusélevées,
 - la guérison est obtenue souvent au prix d'un lymphædème résiduel.
 - la notion de terrain, la multiplicité des portes d'entrées font qu'il est fréquemment récidivant
 - ♠ ➤ Les complications :
 - suppurations
 - thromboph&bites
 - diffusion septiæmique
- la redoutable **fasciite nécrosante** favorisée par la prise d'antiinflammatoires non stéràdiens, terrain diabétique, immunodépriné.

Diagnostic différentiel :

- thrombose veineuse profonde d'à la règle de pratiquer un echodoppler vasculaire des membres .
 - fasciite récrosante
 - cellulites d'autresétiologies
 - -érythème noueux confluant
 - arthrite, tendinite
 - > Le traitement :
 - repose sur la pénicilline G: 5à10 millions d'unités par jour chez l'adulte et 100à150000 unités/kg/jour chez l'enfant, pour une durée de 10à15 jours.
 - Des doses plus fortes sont parfois récessaires dans le traitement de l'éysipèle des membres inférieurs pour une durée plus longue (10à20 millions d'unités/j, 2à3 semaines)
 - > En cas d'allergie on aura recours aux macrolides : érythromycine 30à50 mg/kg/jour ou Synergistines (pristinamycine): 50 mg/kg/jour en deux prises.
 - Prévention du risque thromboembolique =Lovenox a dose prophylactique
 - > Recherche de thrombose veineuse (echodoppler)
 - > Traitement de la porte d'entrée (intertrigo : associer un anti-mycosique)

- Prise en charge d'une stase veineuse ou lymphatique
- > Prévention des récidives : extencilline 2,4 millions/3 semaines à partir de la deuxême récidive
- Streptococcies muqueuses :

1 - Les angines streptococciques :

L'angine streptococcique est la plus fréquente des angines aigues bactériennes, elle survient surtout chez l'enfant de plus de 3 ans avec un pic de fréquence en saison froide.

Clinique:

- -Après une incubation de 2à4 jours. Le début est brutal marquépar :
- une fèvreà 39 40° (souvent supérieure à 38.5)
- > des vomissements, des douleurs abdominales (pouvant fausser le diagnostic)
- > une dysphagie
- > signe régatif important : il n'y a ni coryza ni toux (en faveur de l'étiologie virale)
- > L'examen de la gorge réde une rougeurécarlate du pharynx, les amygdales sont hypertrophéesérythémateuses ou recouvertes d'un enduit pultacé blanchâtre.
- > L'examen de la région cervicale peut retrouver des adénopathies sous angulo-maxillaires
- > Le préevement de gorge permet d'isoler le streptocoque Béta hémolytique du groupe A (20% de porteurs sains)
- > Les ASLO s'Event tardivement vers le 10ème jour

L'évolution : peut se faire spontarément vers la guérison en 4à5 jours mais des complications sont possibles

Complications infectieuses:

- Phlegmon péri amygdalien ou retro-pharyngé
- Otite, mastadite, sinusite
- Abæs du cerveau
- Pneumonie
- Bactérémie
- Endocardite
- Méningite
- Le bubon : grosse adénopathie inflammatoire très douloureuse Régressant en quelques semaines

Complications immunologiques :

- le RAA
- la GNA

Le traitement :

- > Pénicilline G ou V, 3 millions d'unités par jour chez l'adulte et 50à100 000 unités/kg/j chez l'enfant en trois prises pendant 8à10 jours
- En cas d'allergie: macrolides: érythromycine: 0 2 g/j chez l'adulte et 30à50mg/kg/J chez l'enfant en deux prises. Spiramycine (Rovamycine): 6à9 millions d'unités/ jrs chez l'adulte, et 1,5 millions d'unités / 10 KG chez l'enfant en deuxàtrois prises.
- 2 LA SCARLATINE
- > Définition :

C'est une maladie toxi-infectieuse aigue contagieuse due au streptocoque Béta hémolytique du groupe A et exceptionnellement Cou G

C'est une variété d'angine due à un streptocoque sécréteur d'une toxine erythrogène responsable d'une éuption cutaréomuqueuse caractéristique.

C'est une maladie immunisante contre le streptocoque en cause et surtout sa toxine C'est une maladie bénigne mais pouvant exposerà des complications.

> Epidémiologie:

Réservoir : est le plus souvent rhinopharyncé, rarement cutaré ou gyrécologique

Transmission : le plus souvent directe par voie érienne à partir d'un patient ou d'un porteur sain, rarement indirecte par l'intermédiaire d'objets, linges souilés

L'Age de survenue : enfant d'âge scolaire, rare chez l'adulte et exceptionnelle chez le nourrisson.

Mode d'expression : elle évità létat endémique et donne lieu rarement à de petites épidémies dans les collectivités d'enfants, à recrudescence hiverno-printanère

Clinique: TTD forme typique de la deuxême enfanceà point de départ rhinopharyngé.
 Incubation: silencieuse de durée 2à5 jours

Invasion brutale marquée par :

- une fêvreélevéeà 39 40°C
- des frissons, un malaise intense, des algies diffuses (éphales, arthralgies)
- une dysphagie intense,
- des troubles digestifs (nauxées, vomissements, parfois diarrhée)

L'examen retrouve :

- une tachycardie supérieure à la T°
- un facès vultueux
- une angine très dysphagiante, rougeur vive, écarlate de tout le pharynx avec parfois un pique té hémorragique
 - les amygdales sont turéféesérythémateuses recouvertes d'un enduit pultaé
 - la langue est saburrale recouverte d'un enduit blanchâtre respectant les bords
 - la palpation refrouve des acknopathies sous angulo-maxillaire sensibles

La phase d'état : est atteinte au bout de 24à48 heures, le diagnostic est alors caractéristique devant l'apparition d'un exanthème caractéristique et surtout d'un énanthème dont l'évolution typique est la cédu diagnostic

L'exanthème : apparaît en une seule poussée, débute au tronc, partie inférieure de l'abdomen, racine des cuisses réalisant le classique aspect en caleçon.

Il s'étend en une seule poussée au reste du tronc, abdomen les membres mais respecte les paumes des mains et les plantes des pieds

L'aspect : c'est unérythème maculo-papuleux rouge sans intervalles de peau saine,

la peau est chaude, sèche et rugueuse au toucher avec un aspect granité (en peau de chagrin)

L'éruption est maximale au niveau du tronc et aux plis de flexion ou elle peut prendre un aspect ecchymotique (signe de Pastia)

Au visage : l'éruption touche surtout les pommettes (aspect souffleté de Trousseau), cette rougeur des pommettes contraste avec la pâleur péri- buccale et du menton (signe de Filatow)

L'exanthème régresse vers le 8ème 10ème jour avec une desquamation fine au niveau du tronc, visage et des membres par contre elle se fait en larges lambeaux en doigts de gants au niveau des mains et en semelles au niveau des pieds permettant un diagnostic rétrospectif de scarlatine (attention: scarlatine staphylococcique)

- > L'énanthème : l'angine persiste alors que la langue subit une évolution cyclique quasipathognomonique de la maladie.
 - 3 au 3^{ème}, 4^{ème} jour la langue desquame de la pointe et des bords vers la base réalisant un V lingual périphérique rouge qui croit circonscrivant un V lingual central plein qui décrât.
 - C au 6^{ème} jour le triangle blanc disparât laissant les papilles linguales misesànu : la langue prend un aspect framboisé
 - g au 10ème jour les papilles disparaissent laissant une langue lisse et- vernissée au 15ème jour la langue reprend son aspect normal

> Les complications :

- a infectieuses : otite, sinusite, rhinite
 - Adénite ou bubon scarlatineux : grosse adénopathie inflammatoire traînante mais régressant habituellement sans suppurer,
 - arthrite
 - pleurésie ou pleuro pneumopathie

b - complications articulaires :

- -Rhumatismes précoces : contemporains de l'éruption (exanthème de la synoviale), ils sont induits par la toxine touchent surtout les petites articulations et régressent en quelques jours sans séquelles .
- Rhumatismes tardifs ou rhumatismes scarlatins : apparaissent vers la troisème semaine après l'éruption .Ils ont la nême symptomatologie clinique et biologique que le RAA et partagent les nêmes risques
- c les complications rénales : intét d'examen cytochimiques des urines au décours d'une scarlatine. (bandelette réactive :labstix)
- les néphropathies précoces : contemporaine de l'éruption, parfois infra cliniques d'expression biologique (hénaturie, protéinurie, hyperazotémie)

Se sont des réphropathies interstitielles d'origine toxiniques de bon pronostic

- les néphropathies tardives : rares, surviennent vers le $10^{\text{ème}}$ jour et pressentent la nême symptomatologie clinique et biologique que la GNA.
 - > Les formes cliniques :
- elles sont domirées par les formes frustes errant le diagnostic exposant aux complications. Les signes céréraux sont modés, l'exantième est discret ou absent.
- les formes malignes : rares, survenant généralement sur terrain, la porte d'entrée est chirurgicale ou puerpérale.
 - > Diagnostic différentiel :
 - allergie médicamenteuse
 - Viroses (rubéole rougeole, MNI....)
 - Rash scarlatiniformes des infectionsà staphylocoques, méningocoques, salmonelles, leptospires...

> Le traitement :

Le traitement curatif repose sur l'antibiothérapie, elle permet d'écourter l'évolution et de supprimer le risque de complications

L'antibiotique de choix : la pénicilline G ou Vàla dose de 50 000UI/kg/j chez l'enfant 3à 4millions d'unités par jour chez l'adulte

En cas d'allergie macrolides typeérythromycine 30à50mg/kg/j chez l'enfant et 2g/j chez l'adulte

Durée du traitement 10 jours

- > Traitement préventif : péricilline V ou macrolides chez tous les sujets contacts pendant 07 j.
- 3 Les streptococcémies : rares en dehors des endocardites et des infections réonatales -Les portes d'entrées :
 - thrombophébites infectées
 - foyer suppuré
 - streptococcies cutarées (sus décrites)
 - oropharyngées (streptocoques non groupables)
 - digestives (streptocoque D)
 - utero vaginales (streptocoque B)

-Clinique:

- fèvreélevée, frissons, altération de l'état général
- -spénomégalie

- des manifestations cutanées (exantrème scarlatiniformes, placards erysipelatoides, éruption vesiculo-pustuleuse, purpura, nouvres hypodermiques.
- des signes articulaires (arthralgies fréquentes, arthrite érofibrineuses, ou purulentes.
- des phlébites des membres inférieurs prolongées et itératives (septiémie veineuse sub-aigue de Vaquez)
- des métastases pulmonaires (abæs, pleurésie)
- hépatiques : ictère, abæs

Des formes très graves se voient chez le diabétique, cirrhotique, splénectomisés, et sujets sous corticothérapie au long cours

- > Diagnostic : hémocultures répétées, et prélovement au niveau de la porte d'entrée
- > Diagnostic différentiel : les autres septicémies à pyogènes
- > Traitement:
- pénicilline Gàraison de 500 000UI/kg/j
- Ou amoxicilline 100mg/kg/j en 4 prises pour une durée de 30 jours
- Pour le streptocoque D ou B association amoxicilline + gentamycine
- En cas d'allergie vancomycine + gentamycine

4 - Syndromes post - streptococciques :

Ce sont des complications tardives non suppurées d'une infection due au streptocoque β hémolytique du groupe A.

Ces complications sont le RAA, la GNA, la chorée, l'áythème noueux.

Elles surviennent fréquemment chez les enfants de plus de 04 ans et les adolescents.

Pathogénie : ce sont des manifestations auto-immunes lées à une communauté antigénique entre les streptocoques et les tissus cibles.

- Le foyer infectieux est habituellement pharyngo-amygdalien pour le RAA et cutaréou dentaire pour la GNA.
- 4. 1 Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) :

Survient 10à15 jours après une angine et se manifeste par :

- une polyarthrite touchant surtout les grosses articulations, fugace et migratrice se manifeste par une tunéfaction rouge, chaude, douloureuse, limitant la mobilisation.

 L'atteinte peutêtre oligo ou mono articulaire posant un problème de diagnostic différentiel avec l'arthrite septique.
 - Parfois uniquement des arthralgies.
- Les manifestations cardiaques sont varées et conditionnent le pronostic immédiat (insuffisance cardiaque) et tardif (valvulopathie rhumatismale). Elles sont plus fréquentes chez le jeune et peuvent toucher toutes les tuniques cardiaques:
 - ✓ Endocarde: le plus souvent l'orifice mitral (insuffisance mitrale) que l'orifice aortique
 - ✓ L'atteinte myocardique est de mauvais pronostic car peut entraîner une insuffisance cardiaque, des troubles du rythme, troubles de la conduction (allongement du PR transitoire)
 - ✓ L'atteinte péricardique est plus rare, se manifeste par des douleurs, un frottement, des troubles de la repolarisation et confirmée par l'échocardiographie.
- Les signes cutanés: Nodosités de Meynet, fermes sous cutarés, indolores, siegeant en regard des surfaces osseuses et des tendons.
 - Erythème marginé: macules rosées ségeant sur le tronc et les racines des membre
- La fièvre estélevée et rède aux corticoides et AINS.
- Biologie: la FNS montre une hyperleucocytose, la VS est toujours accébée (une VS inférieure à 50mm récuse le diagnostic de RAA), la CRP estélevée.

Le diagnostic repose sur les critères de Jones :

Critères majeurs : - polyarthrite

- cardite
- -érythème marginé
- nodules de Meynet
- chorée

Critères mineurs : - arthralgies

- fêvre
- antécédents de RAA
- VS accélére
- CRP positive
- PR long

Le diagnostic requiert deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs + la preuve d'infection streptococcique : des ASLOélevées, streptocoque du groupe A au préévement de gorge, scarlatine récente.

La conception moderne classe cette pathologie en syndrome post streptococcique majeur et syndromes post streptococcique mineur.

> Le traitement : - Repos 03 semaines

- Corticoïdes : cortancyl 02 mg/kg/j sans dépasser 80mg/j jusqu'à Normalisation de la VS puis réduction progressive sur 10 semaines

Adjuvants : potassium, calcium, antiacides, régime hyposodé

- Surveillance de la glyémie
- Pesées régulères
- Pénicilline V 03 millions d'unités/jour chez l'adulte et 50à10 000 UI, kg/J chez l'enfant.
- prophylaxie ultérieure par l'extencilline
- Les syndromes post streptococciques mineurs peuventêtre traités par l'aspirineà 50mg/kg/j.

4.2 - La GNA (glomérulonéphrite aigue) :

- survient 10à20 jours après une infection streptococcique cutarée of muqueuse.
- Son début est brutal marquépar :
 - . une fêvre
 - des douleurs abdominales, parfois des nauxées et des vomissements
 - un œcème des paupères, des lombes, et des membres inférieurs
 - une oligurie
 - une HTA modérée
 - rarement OAP
 - protéinurie, hématurie
- 4.3 L'érythème noueux : l'infection streptococcique est une cause importante d'érythème noueux.
 - > Clinique:
 - c'est une dermohypodermite nodulaire aigue.
 - > Il se présente cliniquement comme des nouvres chaudes, douloureuses, inflammatoires, saillantes sur la peau et enchîssées dans le derme.
 - Les Esions de 1à4 cm de dianètre segent sur les faces d'extension des membres, souvent bilatérales.
 - > Ilévolue par poussées successives (2à4) durant chacune uneàdeux semaines et régresse en passant par toutes les teintes de la biligénie locale (contusion)

- Diagnostic différentiel : éliminer les autres causes d'éythème noueux
 - La tuberculose
 - La sarcadose
 - L'allergie médicamenteuse
 - Les yersinioses
 - Les salmonelloses
 - La syphilis
 - La brucellose
 - Les chlamydias
 - Maladie des griffes du chat
 - La MNI
 - Les hépatites virales
 - Les parasitoses
 - La maladie de Berget
 - Maladie de Crohn
 - La RCUH
- 4.4 La chorée de Sydenham : c'est une manifestation tardive survenant parfois plusieurs mois après l'épisode infectieux initial.
 - Elle se manifeste par des mouvements diffus, désordonnés, bilatéraux, de grande amplitude (danse de Saint Guy) prédominantà la face et aux racines des membres Ces mouvements incontrôlables, brusques et irréguliers, de courte durée, de tout ou partie du corps, sont exagéés lors de l'examen et d'uneémotion et disparaissent pendant le sommeil. La chorée est une manifestation neurologique faisant partie des mouvements involontaires, anormaux et incontrôlables, pouvant notammentêtre source d'abasie (impossibilité de marcher).
 - da chorée de Sydenham, ou danse de Saint-Guy devenue rare dans certains pays .

 Une complication de l'infection par le streptocoque B hémolytique du groupe A,

 Etait , il y a un sècle la cause la plus fréquente de chorée, actuellement beaucoup plus rare,

Elle serait en rapport avec un phénomène auto-immun de minétisme moléculaire. Son pronostic n est pas toujours favorable et des rechutes sont possibles, d'ail'intét d'une prise en charge thérapeutique précoce et d'un suivi régulier des patients

Traitement:

-traitement de l'infection streptococcique Les corticodes sont indiqués Traitement neuroleptique peutêtre assocé(halopurinol) La prévention est celle des infections streptococcique